1926
Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitätklinik
Direktor: Prof. Dr. Voelker

Über die Ursachen der post-operativen Harnverhaltung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Weber
Medizinalpraktikant

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1926

Referent: Prof. Dr. Voelker

Die postoperative Harnverhaltung kommt gelegentlich nach Operationen aller Art, besonders nach solchen am Unterleib, am weitaus häufigsten aber bei Frauen nach größeren gynäkologischen Eingriffen vor.

Abgesehen von der mitunter erheblichen Belästigung der Kranken durch Schmerz, Druckgefühl und Tenesmen spielt die Harnverhaltung eine entscheidende Rolle für die Entstehung der Zystitis. Durch die Harnröhre können spontan Keime in die Blase eindringen, die bei Harnstauungen einen günstigeren Boden zu ihrer Entwicklung als unter regelrechten Ernährungsverhältnissen finden. Der Katheterismus erhöht noch die Infektionsmöglichkeit, da auch bei sauberer und geschickter Ausführung mit der Spitze des Katheters Harnröhrenkeime in die Blase eingebracht werden und sich dort ansiedeln können. Insbesondere ist dies möglich, wenn die Blasenwand durch Operationen geschädigt wurde, wobei auch noch die direkte Durchwanderung von Keimen aus dem infizierten Operationsgebiet in Betracht kommt. Wenn auch häufig diese Zystitiden eine, wenn auch recht unangenehme, so doch nicht schwere Komplikation darstellen, so gibt es doch genug hartnäckige Fälle, deren Heilung manchmal nicht gelingt; späterhin können Rezidive oder Pyelitiden auftreten, Steinbildung und Eiterniere können die weitere Folge sein.

Die Ursachen der Harnverhaltung nach Operationen und ihre möglichen Folgen sind seit langem bekannt und immer wieder Gegenstand wissenschaftlichen Forschens ge-

wesen, gilt es doch ein therapeutisches Mittel zu finden, welches das Auftreten der Harnverhaltung und damit ihre Folgen verhindert. Dazu war es vor allem nötig, die Ursachen der postoperativen Harnverhaltung kennen zu lernen.

Zweck dieser Arbeit soll es sein, die Ergebnisse der Forschung über die Ursachen der postoperativen Harnverhaltung zusammenzufassen.

Die Grundlage für alle Versuche in dieser Richtung bildet wohl die Kenntnis des anatomischen Baues der Harnblase, ihres muskulösen und nervösen Apparates, und dessen Funktionen bei der Blasenentleerung.

Die Muskulatur der Harnblase besteht aus einer dicken Schicht längs und zirkulär verlaufender Muskelbündel, die zwei funktionell verschiedene Teile bilden, den Detrusor und den Sphinkter vesicae. Unter Detrusor versteht man die gesamte Muskelmasse, die der Austreibung des Harnes dient, die kräftig entwickelte Längsschicht an der Vorder- und Hinterwand der Blase, sowie die Muskelmassen, die als Vortex und Corpus bezeichnet werden. Den Sphinkter bilden die Muskelgruppen, die ring-, schleifen- und längsförmig angeordnet am unteren Blasenpol den Übergang in die Urethra bilden. Außerdem unterscheidet man einen glatten (internus), und einen quergestreiften (externus) Sphinkter, die räumlich auseinander liegen.

Die zur Harnblase ziehenden Nerven verlassen das Rückenmarck teils aus dem oberen Lendenmark und verlaufen als nervi hypergastrici durch den Grenzstrang des Sympathikus zum Plexus vesicalis. Teils treten sie erst aus den untersten Sakralsegmenten des Rückenmarks aus und verlaufen zusammen mit den den Geschlechtsfunktionen dienenden Nerven als nervi pelvici (oder erigentes) zur Blase und ihren Nachbarorganen. Mit dem unentwirrbaren Nervennetz am Beckenboden treten diese vom Rückenmark kommenden Nerven mit zahlreichen dort vorhandenen Ganglienzellen in Verbindung, und von diesen aus gehen

graue, marklose sympathische Nerven zu dem Organ und seiner glatten Muskulatur. Die Nerverversorgung der Blase geschieht also auf doppeltem Wege, vom Sympathikus und autonomen Nervensystem aus. Nach den neuesten experimentellen Untersuchungen mit pharmakologischen Mitteln, werden die oberen Dreiviertel des Detrusor rein parasympathisch, der Sphinkter und das Trigonum rein sympathisch innerviert. Das unterste Viertel des Blasenkörpers zeigt gemischte Innervation.

Wenn man auf Grund der Kenntnis der nervösen Versorgung sich ein Urteil über die Störungen der Blasenfunktion bilden will, so tut man gut, von dem Typ der Blasenentleerung auszugehen, der nicht durch sekundäre, übergeordnete Faktoren beeinflußt ist, also von der Tätigkeit der Blase im primären Zustand, wie er bei Säuglingen noch vorliegt.

Im Säuglingsalter erfolgt die Blasenentleerung rein automatisch oder reflektorisch; sobald die Blase genügend gefüllt ist, oder auch ein äußerer Reiz einwirkt, wird der Harn entleert. Im Verlauf des zweiten Lebensjahres gewinnt unter dem Einfluß der Erziehung das Bewußtsein allmählich einen beherrschenden Einfluß auf die Blasenentleerung. Diese geschieht nun nicht mehr automatisch, sondern sie wird nunmehr willkürlich eingeleitet. Auch kann die begonnene Entleerung willkürlich unterbrochen und der Schluß der Blase durch den Willen hervorgerufen werden. Ein in der inneren Harnröhrenmündung empfundener Harndrang gibt auf dem Wege der sensiblen Nerven darüber Auskunft, daß ein Bedürfnis für die Entleerung der Blase vorliegt. Die näheren Vorgänge, durch welche der Schluß und die Entleerung der Harnblase zustandekommen, sind heute noch nicht vollkommen geklärt. Sie haben immer wieder Anlaß zu Versuchen über die Innervation der Blase und ihres Mechanismus, und im Anschluß daran zu Versuchen über die

Ursachen der postoperativen Harnverhaltung gegeben; denn daß diese mit dem Innervationsmechanismus zusammenhängt, ist seit langem bekannt.

Allgemein werden die postoperativen Harnverhaltungen erklärt durch temporäre Störungen der Blaseninnervation. Wodurch diese ausgelöst werden, ist noch unklar, daß sie nicht durch lokale mechanische Insulte der Blase bedingt werden, beweist ihr Vorkommen auch bei Operationen an den oberen und unteren Extremitäten. Eine Überleitung von mechanischen Reizen, welche Nerven des Operationsgebietes treffen, auf die Innervationswege der Blase überspringend, ist dagegen nicht auszuschließen, zumal die reflektorische Beeinflussung der Tätigkeit der Harnorgane, besonders der Blase und der Nieren, eine vielseitige ist. Man nimmt an, daß die nervöse Ischurie der Ausdruck einer Hemmung des Detrusor oder eines überschwelligen Sphinktertonus oder der Ausdruck beider ist. Je jünger die Patienten sind, desto mehr nimmt die postoperative Harnverhaltung an Häufigkeit ab. Nach Rost (10) soll sie bei Kindern unter 15 Jahren überhaupt nicht vorkommen, wohingegen Boeminghaus (2) Gelegenheit hatte, diese bei einem 7jährigen Kinde zu beobachten. Zweifellos werden psychische Einflüsse eine Rolle dabei spielen, wenn man bedenkt, wie schwer es manchen Menschen fällt, in Gegenwart anderer zu urinieren. Oftmals kommt man hier schon zum Ziele dadurch, daß man das Urinlassen laut nachahmt, die Wasserleitung laufen läßt und ähnliches.

Polya (9) gab den Patienten den Rat, sich schon vor der Operation zu üben, in liegender Stellung zu urinieren, in der Annahme, daß das Ungewohnte, im Liegen zu urinieren, eine Rolle spielt. Jedoch ist es auch dann den Kranken unmöglich, wenn sie auch vor der Operation im Stande waren. Allein die Vorstellung, daß die Urinentleerung in Rückenlage nicht möglich ist, wird sicherlich vielfach genügen, um bei „nervösen“ Menschen Harn-

verhaltung hervorzurufen. Schmerz und Furcht vor Schmerzen wirken in gleicher Weise. Von Schlesinger (11) wird auch die Häufung von postoperativer Harnverhaltung im selben Krankensaal psychischen Ursachen zugeschrieben.

Ecke (4) und Stapelmohr (12) nehmen an, daß eine Überfüllung der Blase allein schon zur Harnverhaltung führen kann. In diesem Zusammenhang wird wohl auch die Narkosedauer eine Rolle spielen, weil bei stundenlang dauernden tiefen Schlaf nach langer Narkose eine sehr starke Füllung der Blase eintreten kann. Die Narkose als solche spricht Ecke nicht als Ursache an, da Harnverhaltung auch nach Lokalanästhesie vorkommt.

Eine weit größere Rolle bei der Entstehung der Harnverhaltung nach Operationen scheint wohl das vor der Operation gegebene Morphium zu spielen.

Schon 1889 berichtet Tappeiner (13) über einen Fall von Harnverhaltung nach Morphium. Zu Demonstrationszwecken injizierte er einem Meerschwein 0,3 g Morphium subkutan. Am vierten Tage, nachdem sich das Tier von der Vergiftung bereits wieder erholt hatte, wurde es tot im Stalle aufgefunden. Die Sektion ergab eine Ruptur der Blase. Bei weiteren Versuchen fand Tappeiner, daß in etwa $^2/_3$ der Fälle der Harn blutig war, und daß die Blasenwand, besonders gegen den Blasenhals hin, zahlreiche Blutaustritte zeigte, als Folge einer übermäßigen Dehnung der Harnblase durch Harnverhaltung.

Czapek (3) und Wassermann (3) bemerkten in mehreren Fällen, bei denen sie zur Schmerzlinderung ein oder mehrere Male Morphium gegeben hatten, daß eine mehr oder weniger heftige Harnverhaltung auftrat. Die Patienten bemühten sich oft unter stärksten Schmerzäußerungen, Harn zu entleeren, meist vergeblich, selten gelang es ihnen, einige spärliche Tröpfchen in die Urethra zu entleeren. Czapek und Wassermann schoben diese Wirkung dem Morphium zu und deuteten sie so, daß der

Reiz, der durch die gefüllte Blase erzeugt wird und den Reflex der Entleerung auslöst, durch die allgemeine Morphiumwirkung einfach abgestumpft wird und das Gefühl der „vollen Blase“ nicht aufkommen läßt.

In demselben Sinne beschreibt Hirschberg (6) aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus einen Fall von akuter Morphiumvergiftung, wo eine 36stündige Harnverhaltung als Blasenschwäche bezeichnet wird. Hier wird die Stilllegung der Blase als ein Teilsymptom der allgemeinen narkotisch-toxischen Wirkung des Alkaloids angenommen.

Eine Erklärung für die Morphiumwirkung auf die Harnblase ergeben die Tierexperimente von Hanc (5), die auf grundlegenden Versuchen von Maximilian v. Zeißl beruhen (14, 15).

Letzterer hat gezeigt, daß bei Hunden durch Reizung des Nervus ischiadicus der gleiche Effekt erzielt wird, wie bei Reizung des zur Blase ziehenden Nervus erigens, nämlich eine Kontraktion des Detrusor und eine Öffnung des Sphinkter. Diese Versuche benutzte Hanc, um die Wirkung einer Reihe von Alkaleiden auf die Blase bzw. deren Nervenapparat zu ermitteln. Er fand nun, daß nach Einspritzung von 2 g einer 2prozentigen Morphiumlösung der Sphinkterreflex der Blase (Öffnung des Sphinkter) zum Erlöschen gebracht wird, der Detrusorreflex dagegen erhalten bleibt. Hanc faßte die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Worten zusammen: „Die mit Morphium .... und Chloralhydrat angestellten Versuche ergeben, daß der Sphinkterreflex zu einer Zeit erlischt, wo der Detrusor sich noch kontrahiert, d. h. die Blase entleert sich nicht, obwohl die Bedingungen, soweit sie den Detrusor betreffen, vollständig erhalten sind. Der erhöhte Blasendruck allein ist nicht mehr imstande, den Sphinkter zu öffnen.“

Durch diese ungleiche Wirkung des Morphium über ein und denselben Nerven (erigens) auf den Detrusor- und Sphinkterapparat kommt Hanc zu der ferneren Folge-

rung, daß die Zentren, von denen pressorische Reize auf den Detrusor und jene, von denen depressorische Reize auf den Sphinkter fließen, unmöglich anatomische Einheiten darstellen können. Diese müssen vielmehr isoliert und gegen Morphium von ungleich starker Empfindlichkeit sein.

Nach diesen Versuchen Hanc's erklären Czapek und Wassermann die Harnverhaltung nach Morphium, die sie bei ihren Fällen beobachtet haben, durch Sphinkterkrampf. Die normaler Weise den Sphinktertonus herabsetzenden, auf der Bahn des Nervus erigens zugeleiteten Hemmungen werden durch elektive lähmende Wirkungen des Morphiums auf ein spinales Zentrum, je nach der einverleibten Dosis geschwächt oder ganz beseitigt, wodurch ein mehr oder weniger intensiver Sphinkterkrampf resultiert. Sie kommen zu dem Schluß, daß schon therapeutische Morphiumgaben häufig eine Harnverhaltung, bedingt durch Sphinkterkrampf, erzeugen.

Von Leersum (8) wurde 1918 die Frage des Morphiumblasenkrampfes neuerdings in sorgfältigen Studien in Angriff genommen. Er glaubte den Blasensphinkterkrampf durch Erregung vagaler Zentren und ihrer Fortleitung durch die Nervi pelvici zu den vesikalen und analen Sphinkteren erklären zu können. Er stellte Untersuchungen über den Blasenkrampf nach Morphium bei lebenden Tieren, Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen an.

Mittels eines Wassermanometers, welches durch eine Kanüle mit dem Blasengrund kommunizierte, bestimmte Leersum den Blasendruck, welcher ihm ein Maß für die Sphinktertension abgeben sollte. Er fand, daß der Morphiumsphinkterkrampf nach tiefer Äther- und Chloroformnarkose schwand, und auch bei dekapitierten Tieren nach Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des obersten Halswirbels oder nach Durchschneidung des Nervus pelvicus nicht mehr hervorzurufen war. Er verlegte daher den Angriffspunkt der Erzeugung des Blasensphinkterkrampfes in die Medulla oblongata, von wo die Impulse auf dem

Wege des Nervus pelvicus zur Blase gelangen. Die Durchtrennung des Nervus hypogastricus blieb auf den Morphiumkrampf ohne Einfluß. Qualitative Vergleichsversuche zwischen Morphium- und Zyankaliwirkung auf die Blase führten Leersum zu dem Schluß, daß der Blasenkrampf durch Morphium nicht herbeigeführt wird durch Lähmung von Hemmungsnerven, die den Vagustonus dämpfen, sondern daß aller Wahrscheinlichkeit nach Morphium die vagalen Zentren direkt errege, und so den Tonus der parasympathischen Nerven steigere.

In neuester Zeit stellte Boeminghaus (1) experimentelle Untersuchungen mit pharmakologischen Mitteln an isolierten Blasenstreifen an und stellte, wie schon erwähnt fest, daß die oberen drei Viertel des Detrusor rein parasympathisch, der Sphinkter und das Trigonum rein sympathisch innerviert werden; das untere Viertel des Blasenkörpers zeigt gemischte Innervation. Ferner: „Intravesikale Reflexe, die zu einem der automatischen Miktion ähnlichen Vorgang führen, ließen sich an der ganzen isolierten Blase nicht nachweisen. Es müssen weiterhin, nach Boehminghaus' Angaben, Reflexzentren zwischen Rückenmark und Blase liegen, da das Rückenmark für die automatische Miktion entbehrlich ist." Die Erregung durch Zentren dürfte einerseits zur Vermehrung andererseits zur Verminderung des Tonus gewisser Blasenabschnitte führen, die den Gesamtvorgang der automatischen Miktion bedingen."

Diese Fortschritte in der Kenntnis der Blaseninnervation und die Wichtigkeit des funktionellen Antagonismus zwischen dem im wesentlichen parasympathisch innervierten Detrusor und sympathisch innervierten Sphinkter veranlaßten Ikoma (7), die Frage in Angriff zu nehmen, auf welchem Mechanismus der Sphinkterkrampf, der bei Menschen und Tieren nach größeren Morphiumgaben einsetzt, zurückzuführen sei.

Ikoma führte seine Versuche neben Kaninchen haupt-

sächlich an den äußerst empfindlichen Meerschweinchen aus, denen bei einem Gewicht von 200 bis 300 g Morphiummengen von 0,01 bis 0,2 subkutan oder rektal beigebracht wurden. Er versuchte nun, den bei diesen Tieren aufgetretenen Blasenkrampf systematisch zu lösen, durch Mittel, welche die Zentren, ferner sympathische und parasympathische Nervenendigungen, endlich auch die glatte Muskulatur des Sphinkter und Detrusor angreifen.

Da nach Leersum Morphium von der Medulla oblongata aus dem Blasenkrampf erzeugt, machte Ikoma weitere Versuche, indem er bei Kaninchen und Meerschweinchen das Rückenmark in Höhe des 3. bis 5. Lendenwirbels durchschnitt. Es zeigte sich hier eine Blasenlähmung, die sich dadurch kundgab, daß der Harn ständig tropfenweise entleert wurde, oder daß vollständige Harnretention sich einstellte. Im letzteren Falle ließ sich die Harnblase durch leichten Druck auf die Bauchwand entleeren. Wurden diese Tiere mit Morphium vergiftet, so hörte dieses Harnträufeln auf, die Tiere wurden trocken, und die Blase war auch auf starken Druck nunmehr nicht zu entleeren. Daraus ging hervor, daß der Angriffspunkt des Morphiums unterhalb des Lendenmarks zu suchen sein muß. Nun wurde ein Versuch gemacht nach Entfernung des Sacralmarkes. 24 Stunden nach der Operation wurden die Tiere mit Morphium vergiftet; sie zeigten genau wie vor der Vergiftung entweder Harnträufeln oder eine gelähmte Blase, die auf den geringsten Druck entleerbar war. Von einer Morphiumwirkung auf die Blase war hier nichts zu merken. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß Morphium im Sakralteil des Rückenmarks angreift, und ein wahrscheinlich hier gelegenes Blasenzentrum beeinflußt. Worin diese Wirkung besteht, konnte nicht entschieden werden; entweder lähmt Morphium die dem Detrusor zugeführten Impulse oder es erregt ein Hemmungszentrum, welches seinerseits den Detrusor schwächt: In beiden Fällen würde reflektorisch der

Sphinktertonus verstärkt. Für die Annahme, daß Morphium einen intravesikalen Reflex beeinflussen könnte, gaben Ikomas Versuche an der isolierten Blase keine Anhaltspunkte. Ikoma kommt zu dem Schluß, daß der Blasenkrampf nach Morphium durch eine Schwächung eines im Sakralmark gelegenen Detrusorzentrums bedingt wird, wodurch der Tonus des Sphinkters ein derartiges Übergewicht bekommt, daß der Blasenschluß krampfartig einsetzt.

Die Ergebnisse der Versuche, die Morphiumwirkung auf die Blase zu analysieren, führten Ikoma zu einem anderen Schlusse als Leersum. Die Erklärung der abweichenden Deutung liegt nach Ikomas Ansicht darin, daß bei Registrierung des Blaseninnendruckes bei den Versuchen Leersums nicht nur der Sphinktertonus, sondern auch der Detrusortonus sehr wesentlich in Betracht kommt; ebenso wie jede Erschlaffung des Detrusor sich im Sinken des Blaseninnendruckes kennzeichnen muß, ohne daß es nötig wäre, daß auch der Sphinktertonus geschwächt würde. Im Gegenteil, jede Schwäche des Detrusor bedingt reflektorisch ein Ansteigen des Sphinktertonus. Deshalb erscheint Ikoma die Messung des Blaseninnendruckes für die Analyse des Angriffspunktes des Pharmakon unbrauchbar und nur die Beobachtung der Blasenentleerung ein einwandfreies Reagenz auf die Lösung des Sphinkterkrampfes. In Übereinstimmung mit Boeminghaus konnte Ikoma feststellen, daß die isolierte Blase in zwei scharf von einander getrennte pharmakologische Wirkungsgebiete zerfällt, dem parasympathisch erregbaren und sympathisch gehemmten Detrusorteil, und in den sympythisch erregbaren und parasympathischen Giften unzugänglichen Sphinkter- und Trigonumteil. Bieten schon diese Tatsachen einen wichtigen Fingerzeig, für die Erkenntnis der Einwirkungsmöglichkeiten des Morphium, so bringen die antagonistischen Wirkungen der Kalium- und Kalciumsalze auf den isolierten Detrusor und ihre vollständige Wirkungslosigkeit auf den

überlebenden Sphinkter im Zusammenhang mit den Wirkungen dieser Pharmaka auf die Blase lebender Menschen und Tiere wichtige Aufschlüsse. Da Kalciumsalze im Lebenden den Detrusor erschlaffen und reflektorisch den Sphinkter schließen, Kaliumsalze aber den Detrusor kontrahieren und dadurch reflektorisch den Sphinkter öffnen und selbst den durch Morphium erzeugten Sphinkterkrampf aufheben, so ist der Angriffspunkt des Morphiums nur in der Detrusorwirkung zu suchen. Dazu kommt noch, daß Arzneimittel, welche ausschließlich den Detrusor erregen, ebenfalls zur Öffnung des Morphiumsphinkterkrampfes befähigt sind. Es ist daher naheliegend, anzunehmen, daß die Morphiumwirkung auf die Harnblase darin besteht, daß Morphium detrusorerschlaffend wirkt, wodurch reflektorisch der Sphinkter unter gleichzeitiger Erhöhung des Blaseninnendruckes in kräftige Kontraktion verfällt. Kaliumsalze und Pilokarpin wirken aber so, daß sie den unter Morphium erschlafften Detrusor wieder anspannen, wodurch reflektorisch der überspannte Sphinkter zur Erschlaffung gebracht wird. Es wird daher verständlich, daß Mittel, welche den Detrusortonus herabsetzen, nicht Gegenmittel gegen Morphiumblasenkrampf sein können, sondern im Gegenteil entweder indirekt, reflektorisch durch Schwächen des Detrusor, oder direkt durch Erregung sympathischer Nerven den Sphinkter schließen.

Auch die Anwendung von Pharmaka, welche die glatte Muskulatur zum Erschlaffen bringen, kann nur sehr begrenzten Erfolg bringen, da die Reagentien in gleicher Weise den Detrusor wie den Sphinkter erschlaffen, jedoch nicht kräftig genug sein dürften, die gekreuzten Blasenreflexe auszuschalten.

Nach diesen Versuchen und Erwägungen kommt Ikoma zu dem Schluß, daß Morphium an dem isolierten Blasenstreifen weder Tonuszunahme noch -abnahme erzeugt, es steigert nur die Frequenz der rhythmischen Bewegungen. Der an lebenden Tieren erzeugte Blasenkrampf besteht

in einer Schwächung des Detrusortonus und einer von diesen reflektorisch ausgelösten Sphinktersperre. Den Angriffspunkt des Morphiums legt Ikoma in das Sagralmark, wo selbst Morphium entweder ein Hemmungszentrum für den Detrusor erregt, oder das Blasenvaguszentrum schwächt bzw. lähmt, eine sympathische Erregung der Hemmungszentren ist an dem Morphiumblasenkrampf unbeteiligt.

Die Versuche, den durch Morphium erzeugten Blasenkrampf am Lebenden durch Äther, Chloroform, Chloralhydrat und Magnesiumsalze zu lösen, waren erfolglos. Auch Atropin, Adrenalin und Ergotoxin sowie Kokain und Novokain in Form von Leitungs-, Lumabal- und Oberflächenanästhesie vermochten keine Lösung herbeizuführen. Ebensowenig gelang dies mit den lähmenden Muskelgiften; von den parasympathisch erregenden Giften Pilokarpin, Cholin und Pituitin war Pilokarpin hier das allein Wirksame.

Im Anschluß hieran möchte ich einen seltenen Fall von postoperativer Harnverhaltung bei einem Kinde von 7 Jahren anführen, den Boeminghaus (2) zu beobachten die Gelegenheit hatte. Nach einer Operation am Genitale trat plötzlich bei sonst normalen Verhalten bei dem Kinde eine viertägige Harnverhaltung auf. Warme Umschläge und Aufsetzen des Patienten konnten die Miktion nicht herbeiführen; zu intravenösen Urotropininjektionen und Katheterismus konnte Boeminghaus sich nicht entschließen. Die häufige Beobachtung, daß sich Kinder in der Narkose einnässen, veranlaßten ihn, diese Wirkung bei dem Kinde zu probieren, und tatsächlich kam im Toleranzstadium des Rausches die Entleerung der Blase zustande. Es war jedoch keine Miktion mit kräftiger Projektion, sondern die Entleerung hörte auf, nachdem die Wandspannung der Blase nachgelassen hatte und die Blase nicht mehr zu palpieren war. Durch Kompression vom Bauch her konnte die Blase noch weiter entleert werden. Nachdem an den beiden folgenden Tagen dieselben Maßnahmen nötig waren,

konnte das Kind von da an spontan urinieren. Eigentümlicherweise traten nach 7 Tagen, als das Kind wegen eines von der Operationswunde ausgehenden Erysipels nochmals aufgenommen wurde, wiederum eine dreitägige Harnverhaltung auf, nachdem es in der Zwischenzeit ohne Schwierigkeit uriniert hatte. Auch diesmal kam die Entleerung der Blase im Chloräthylrausch während der dreitägigen Harnverhaltung prompt in Gang.

Bei der Entleerung der Harnblase hatte Boeminghaus beobachtet, daß dieselbe nicht dem gewöhnlichen Vorgang der Miktion entsprach, sondern daß der Inhalt ablief unter einem passiven Druck, der durch die Dehnung der Blasenwände entstanden war. Boeminghaus nimmt an, daß durch das Chloräthyl der Tonus des Sphinkter herabgesetzt wurde, da allem Anschein nach eine Kontraktion des Detrusor, wie sie zur Miktion gehört, nicht eingetreten war.

Warum es gerade bei Kindern so selten zur postoperativen Harnverhaltung kommt, ist auch nicht geklärt. Boehminghaus glaubt, daß „die Harnverhaltung vielleicht nicht als eine lokale nervöse Störung der Blaseninnervation aufgefaßt werden darf, sondern nur als eine manifeste Teilerscheinung einer durch die Operation bedingten allgemeinen Störung des Nervensystems. Es würde dann ganz allgemein die postoperative Harnverhaltung als ein Zeichen der gestörten Zusammenarbeit von Organautomatismus und zentraler willkürlicher Innervation aufzufassen sein. Das würde auch die außerordentliche Seltenheit der postoperativen Harnverhaltung bei Kindern verständlich machen, da bei ihnen sich die Blase sozusagen in der Regel noch ohne Schwierigkeiten auf ihren ehemaligen Automatismus besinnen kann, während bei Erwachsenen die durch jahrelange Kontrolle und Erziehung zur Miktion übergeordneten zerebro-spinalen Zentren derart eingefahren sind und bei der Organtätigkeit dominieren, daß eine Störung der Zusammenarbeit zerebrospinaler Innervation und vegetativer Organinnervation zu

einer Ischurie führen muß, ähnlich wie bei Rückenmarks Verletzten, wo anfänglich Retention besteht und erst nach mehreren Monaten die unwillkürliche automatische Entleerung der Blase eintritt, mit dem Unterschied, daß bei der postoperativen Ischurie die Störung temporär, reversibel ist."

Nach statistischen Angaben tritt die Harnverhaltung besonders nach Operationen am Genitale, Damm, Anus, Mastdarm, in der Inquinalgegend und am weitaus häufigsten nach größeren gynäkologischen Eingriffen auf; so rechnet Frankenstein mit 55%, bei Laparatomien, Rosenberger mit 34,4% bei Laparatomien, 46,6% bei vaginalen Operationen, Quack mit 40%, Weinzierl mit 45% bei 1008 größeren Eingriffen, Eck 50%, Lämmle 30—40%.

Bei diesen Zahlen ist es wohl als sicher anzunehmen, daß mit die größte ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der postoperativen Harnverhaltung der traumatischen Schädigung der Blase oder der zuführenden Nerven, besonders bei gynäkologischen Eingriffen, wie abdominaler und vaginaler Totalextirpation des Uterus, bei Scheidenplastiken usw., zukommt.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Harnverhaltung im allgemeinen hervorgerufen wird durch eine Störung der Blaseninnervation. Es müssen Zentren vorhanden sein, — nach Boeminghaus zwischen Rückenmark und Harnblase — nach Ikoma im Sakralmark — durch deren Erregung eine Vermehrung oder eine Verminderung des Tonus gewisser Blasenabschnitte herbeigeführt wird, die den Gesamtvorgang der automatischen Miktion bedingen.

Bei Störungen geht von diesen Zentren ein Reiz aus, der den Detrusortonus schwächt und reflektorisch eine Sphinktersperre und somit eine Harnverhaltung auslöst.

Beim Zustandekommen der Harnverhaltung nach Operationen kommt neben vielleicht noch anderen unbekannten die größte ursächliche Bedeutung folgendem zu.

Einmal psychischen Einflüssen, vor allem wohl in den Fällen, bei denen die Harnverhaltung an Dauer und Intensität eine weniger große ist, und bei denen das spontane Urinieren ohne ärztliche Hilfe bald wieder eintritt.

Zum anderen kommt dem Morphium, das vor der Operation gegeben wird, sicher eine ausschlaggebende Rolle zu, indem es nach den Untersuchungen von Boeminghaus und Ikoma ein Hemmungszentrum für den Detrusor erregt oder das Blasenvaguszentrum schwächt bzw. lähmt, wodurch der Detrusortonus herabgesetzt, reflektorisch Sphinktersperre und somit Harnverhaltung erzeugt wird.

Da die angeführten Statistiken über die Häufigkeit des Auftretens der postoperativen Harnverhaltung zeigen, daß sie hauptsächlich nach Operationen im Blasengebiet, besonders bei gynäkologischen Eingriffen auftritt, kommt diesem Umstande zweifellos mit die größte ursächliche Bedeutung zu. In diesen Fällen ist anzunehmen, daß durch ein Trauma der Blase selbst oder der zuführenden Nerven oder durch eine Überleitung von mechanischen Reizen, welche Nerven des Operationsgebietes treffen, auf die Innervationswege der Blase überspringend, reflektorisch eine Harnverhaltung hervorgerufen werden kann.

Literatur.

1. Boeminghaus: Experimentelle Beiträge zur Innervation der Harnblase. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1923 Bd. 33.
2. Boeminghaus: Über postoperative Harnverhaltung bei Kindern. Zentr.-Bl. f. Chirurg. Jahrg. 51, Nr. 26 1924.
3. Czapek u. Wassermann: Die akute Harnverhaltung, eine wenig beachtete Wirkung des Morphiums. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.
4. Ecke: Beitrag zur Verhütung der postoperativen Harnverhaltung durch intravenöse Urutropininjektion. Zentr.-Bl. f. Gynäkologie 1924 Nr. 32.
5. v. Hanc: Experimentelle Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase. Pflügers Arch. 1898, Bd. 73.
6. Hirschberg: Seltene Nebenerscheinungen bei einer akuten Morphiumvergiftung. Dtsch. Med. Wochschr. Jahrgang 1909, Nr. 2.
7. Ikoma: Experimentelle Analyse des durch Morphium erzeugten Blasensphinkterkrampfes. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Jahrgang 1924, Bd. C II.
8. Leersum: Reaction urologique de la morphine. Arch. Nearlandaise d. Physik 1918.

9. Polya: Zur Verhinderung der postoperativen Harnverhaltung. Zentr.-Bl. f. Chirurg. 1922.

10. Rost: Über Harnverhaltung bei Kindern ohne mechanisches Hindernis. Münch. Med. Wochenschr. 1918 Nr. 1.

11. Schlesinger: Zur Behandlung der postoperativen Ischurie mit physiologischer Kochsalzlösung. Zentr.-Bl. f. Gyn. 1924, Nr. 47.

12. Stapelmohr: Zur Verhinderung der postoperativen Harnverhaltung. Münch. Med. Wochenschr. 1924 Nr. 12.

13. Tappeiner: Über die Einwirkung des Morphiums auf die Harnverhaltung. Sitzgs. Ber. d. Ges. f. Morph. und Physiol. 1889.

14. v. Zeißl: Über die Innervation der Blase. Pflügers Arch. 1893, Bd. 53.

15. v. Zeißl: Weitere Untersuchungen über die Innervation der Blase. Pflügers Arch. 1894, Bd. 55.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Hans Weber, bin geboren am 3. Mai 1898 als Sohn des jetzigen Postamtmanns Justus Weber und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Kühne in Cassel. Ich besuchte in Fritzlar, Reg.-Bez. Cassel, die höhere evangelische Privatschule, von 1906 bis 1909 in Cassel die städtische Vorschule und das königl. Friedrichsgymnasium. Nach der Versetzung meines Vaters nach Halle im Oktober 1909 besuchte ich hier die lateinische Hauptschule in den Franckeschen Stiftungen. Als Unterprimaner wurde ich am 18. November 1916 zum Heeresdienst eingezogen, aus dem ich am 24. Januar 1919 als Unteroffizier entlassen wurde. Nach dem Besuch eines Kriegsbeschädigten-Kurses bekam ich am 20. Februar 1919 das Reifezeugnis der lateinischen Hauptschule der Franckeschen Stiftungen. Ich studierte in Halle und Marburg Medizin. Am 9. Mai 1922 bestand ich das medizinische Vorexamen, am 23. Januar 1925 das medizinische Staatsexamen.